

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



Physiopathologie de l'IRA

Dr Sadi. A

Sce réanimation médicale

CHU bab-el-oued

INTRODUCTION

- L'IRA est une entité pathologique qui correspond à une altération rapide et généralement réversible de la fonction rénale.
- Le mode de découverte est très variable, allant de la simple constatation d'anomalies biologiques au Sd urémique aigu.
- Si le pronostic de l'IRA est habituellement bon et si la récupération de la fonction rénale est l'éventualité la plus fréquente, elle demeure une source non négligeable de morbidité et de mortalité.
- Plusieurs facteurs concourant à cette gravité potentielle doivent être identifiés d'emblée :
 - l'affection causale,
 - l'âge avancé,
 - le terrain débilisé,
 - le Kre isolé ou son association à d'autres défaillances viscérales,
 - les conditions de trt (dialyse, nutrition),
 - enfin l'expérience de l'équipe soignante.

RAPPEL

A. FONCTION DU REIN

Le rein assure de nombreuses fonctions

- **Fonction de régulation :**

Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et acide-base

- **Fonction d'excrétrice :**

Excrétion des produits terminaux du métabolisme et l'accumulation serait toxique pour les cellules (urée, créatinine, acide urique)

Excrétion de nombreuses substances étrangères entrées dans l'organisme (toxiques, médicaments)

- **Fonction hormonale :** Sécrétion : érythropoïétine, rénine, prostaglandines,...

- **fonction métabolique :** participation à : l'activation du vit D , la néoglucogénèse

B. STRUCTURE

- ❑ unité fonctionnelle du rein : **néphron** (1million néphrons/rein).
- ❑ Chaque néphron : partie **V^x** + partie **tubulaire**.

a) Subdivision vasculaire du néphron

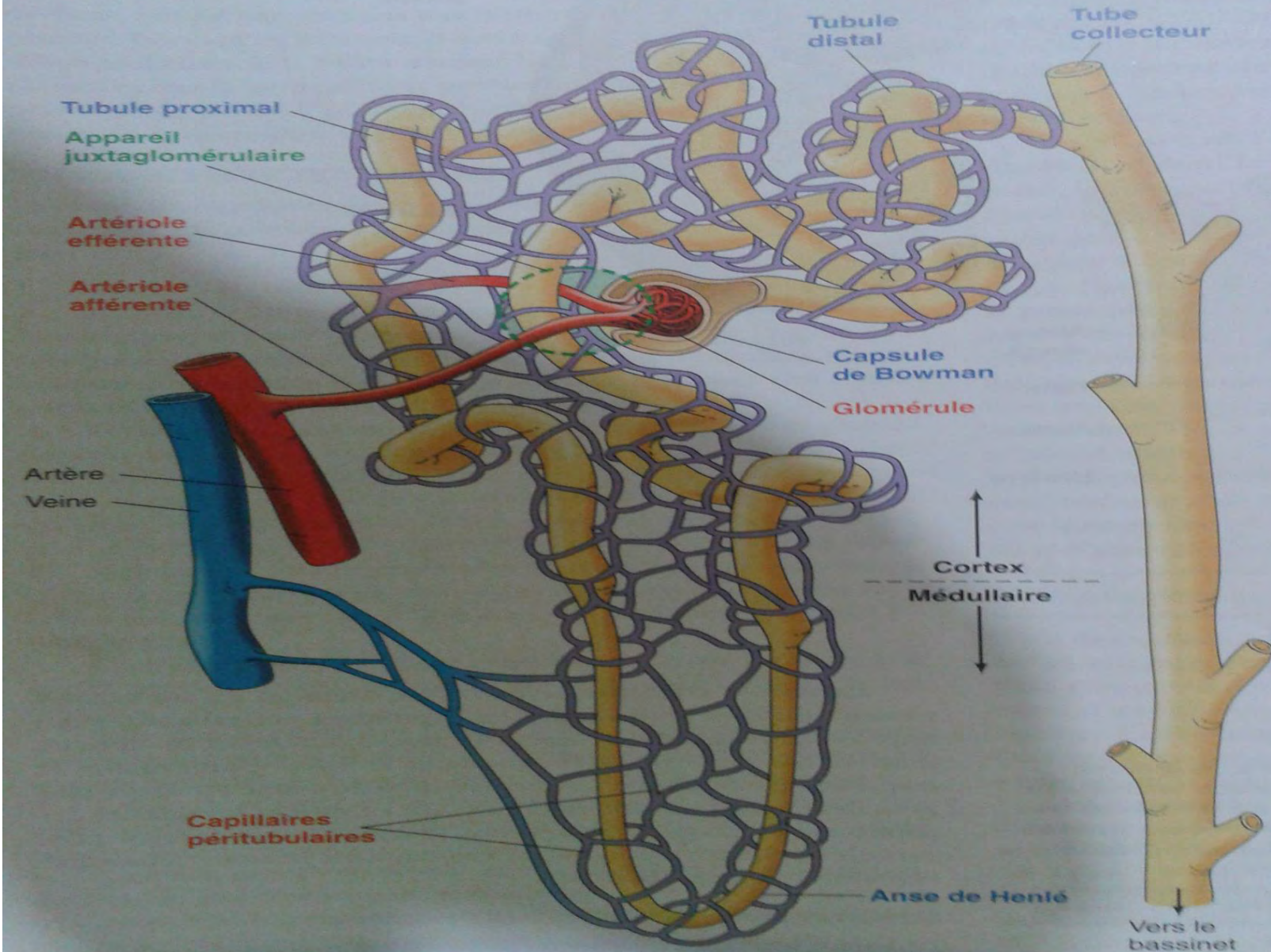
- Le constituant essentiel de la partie vasculaire est **le glomérule**
- artère rénale → **artérioles afférentes** → **capillaires glomérulaires** → **artériole efférente**
second réseau capillaire → capillaires péri-tubulaires → veinules → veine rénale.

b) Subdivision tubulaire du néphron :

- Le tubule : va du glomérule au bassinnet . est divisé en segment
 - **la capsule de Bowman** : entoure les capillaires glomérulaires et ds laquelle est recueilli le liquide de la filtration (l'ultrafiltrat)
 - **Le tube proximal**: situé entièrement ds le cortex.
 - **l'anse de Henle** : en forme de U avec ses deux branches descendante et ascendante.
 - **Le tube contourné distal**: fait suite à l'anse de Henle et se prolonge par **le tube collecteur** ds lequel débouche jusqu'à 8 néphrons différents.
- Chaque tube collecteur s'enfonce ds la médullaire et débouche dans le bassinnet.

● FIGURE 13-2

Le néphron



C. PROCESSUS RÉNAUX DE BASE

- ❑ Fonction fondamentale des reins = production d'urine

- ❑ les trois processus rénaux de base de la formation d'urine sont :
 - 1) filtration glomérulaire
 - 2) réabsorption tubulaire
 - 3) sécrétion tubulaire

➤ FG = passage du sang des capillaires glomérulaires à la capsule de Bowman

➤ **Trois forces physiques interviennent ds la FG :**

1. La pression hydrostatique ds le capillaire glomérulaire (PH_C).
2. La pression colloïdale osmotique du plasma ($PO_C - PO_B$)
3. la pression hydrostatique ds la capsule de Bowman (PH_B)

a) La pression hydrostatique capillaire : PH_C

- principale force responsable de la FG.
- dépend :
 - contraction cardiaque
 - résistance ds les artérioles afférente et efférente.
- **$PH_C = 55 \text{ mmHg}$** (plus haute que dans les autres capillaires de l'organisme)

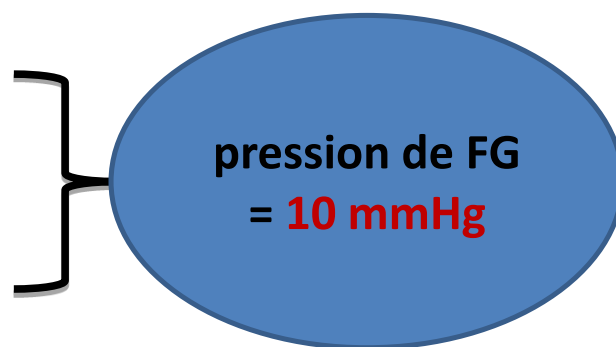
b) la pression hydrostatique ds la capsule de Bowman (PH_B) :

- **$PH_B =$ environ 15 mmHg**
- s'oppose à la FG

c) La pression colloïdale osmotique du plasma

- différence de [c] des protéines de part et d'autre de la MG.
- protéines :
 - présentes ds le capillaire
 - et absentes ds la capsule de Bowman
- La conséquence : l'eau tend à passer par osmose de la capsule vers le capillaire ce qui s'oppose ainsi à la FG.
- Cette force osmotique est d'environ **30 mmHg**

3. DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE (DFG) :

- inégalité des pressions de part et d'autre de la MG.
 - force favorisant la FG = **55 mmHg.**
 - Force s'opposant à la FG = **45 mmHg.**
- 
- pression de FG
= **10 mmHg**
- environ 20 % du plasma entrant ds le glomérule st filtrés sous l'influence de la pression nette de FG de 10 mmHg.
 - Ceci correspond à un **DFG** : de
 - Homme: **125ml/min**
 - Femme : **115ml/min**

5. DEBIT CARDIAQUE ET REINS

Environ 20% du plasma qui arrive ds les reins deviennent filtrat glomérulaire.

DFG $\approx$ 125 ml/min



```
graph TD; A[DFG ≈ 125 ml/min] --> B[débit plasmatique rénal (DPR) ≈ 625 ml/min]; B --> C[débit sanguin rénal (DSR) ≈ 1140 ml/min]; C --> D[22% du Qc (Qc ≈ 5000 ml/min) au repos est destiné aux reins];
```

débit plasmatique rénal (DPR) $\approx$ 625 ml/min

débit sanguin rénal (DSR) $\approx$ 1140 ml/min

22% du Qc (Qc $\approx$ 5000 ml/min) au repos est destiné aux reins

III. DÉFINITION

IRA = baisse brutale et soutenue du DFG

2 critères affirment le Kre aiguë :

- fonction rénale récente : Nle
- Échographie : Taille Nle des reins

IV. CLASSIFICATION

selon la diurèse des 24 heures

- formes oligo-anuriques
- formes à diurèse conservée

selon l'atteinte rénale

- IRA fonctionnelle
- IRA organique

Autre classification

- IRA pré-rénale (due aux perturbation hémodynamique)
- IRA rénale (par atteinte du parenchyme rénale lui-même)
- IRA post-rénale (par obstacle sur les voies urinaires excrétrices)

Mécanismes physiopathologiques

Trois conditions sont nécessaires à la formation de l'urine

en amont des reins

conditions circulatoires Nles:
 - volémie et flux sanguin rénal normaux
 - pression de perfusion rénale Nle

au niveau des reins eux-mêmes

être anatomiquement normaux.

en aval des reins

voies excrétrices libres
 (absence d'obstacle)

A ces conditions correspondent les trois mécanismes de l'IRA

IRA pré-rénale

ou fonctionnelle
 Ou hémodynamique
 Ou ischémique

IRA rénale proprement dite

ou organique
 Ou parenchymateuse

IRA post-rénale

ou obstructive
 Ou mécanique

leur association étant possible, sous la forme d'une IRA mixte.

A/- IRA pré-rénale

- la ↓ FG = conséquence de l'hypoperfusion rénale liée à une ↓ du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion secondaire à des modifications hémodynamiques soit générales , soit locales
- L'hypoperfusion rénale stimule :
 - la sécrétion de rénine , et donc la formation d'angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone ;
 - le système sympathique périphérique ;
 - la sécrétion d'ADH.
- Les conséquences rénales :
 - dans les **glomérules** : vasoconstriction de l'artériole efférente visant à maintenir la pression de filtration malgré la chute du débit sanguin rénal. Au-delà d'une certaine limite, l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration chute. L'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît alors ;
 - dans les **tubules** :
 - réabsorption tubulaire proximale accrue
 - réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone,
 - réabsorption d'eau sous l'effet de l'ADH.

B/- IRA post-rénale

La ↓ FG résulte de la combinaison de deux phénomènes

- **Un obstacle mécanique** siégeant sur les voies urinaires exerçant une contre-pression qui va induire une hyperpression intra-tubulaire qui s'oppose à la pression de FG (PFG).
- **Des mécanismes humoraux :**
 - provoquent des modifications profondes de l'hémodynamique intra-rénale et du fonctionnement tubulaire.
 - On peut observer une vasoconstriction de l'artériole afférente, parfois associée à une vaso-dilatation de l'artériole efférente. Il en résulte une réduction du flux sanguin rénal et du débit de FG.
 - Ce mécanisme, intéresse sélectivement les néphrons obstrués

NB: devant toute IRA, le médecin devra infirmer ou confirmer l'existence d'un obstacle sur les voies excrétrices qui nécessiterait un geste chirurgical en urgence

C/- IRA rénale :

1. Nécrose tubulaire aigue (NTA) (80%) :

- résulte d'une agression rénale comportant toujours une double composante ischémique et toxique.
- elle se traduit par des lésions de l'épithélium tubulaire allant de la souffrance cellulaire ischémique à la nécrose complète.
- Existence d'une réaction inflammatoire interstitielle modérée.
- les NTA sont classées en deux catégories :
 - **NTA post-ischémique** : tous les mécanismes conduisant à une hypoperfusion rénale prolongée sont responsables d'une ischémie et peuvent conduire à des lésions de nécrose
 - **NTA toxiques** : lésion par agression directe de la cellule tubulaire : substances néphrotoxiques (aminosides, PDC iodés,...)

Mécanisme de l'IRA : plusieurs facteurs concourent à l'installation de l'IRA au cours de la NTA :

- activation du SRAA qui aggrave la vasoconstriction de l'artériole afférente d'où diminution du DSR et donc du DFG
- diminution de la synthèse des prostaglandines vasodilatrices rénales (PGE2 srt)
- lésions anatomiques des tubules entraînent : obstruction tubulaire par les débris cellulaires tubulaires et perturbations des phénomènes de réabsorption et de sécrétion.

2. Néphrite interstitielle aigue(NIA) (10%)

- Sièges des lésions :
 - interstitium (+++)
 - Tubulaires(+)

- on classe les NIA en quatre catégories principales selon la nature du mécanisme mis en jeu et le type cellulaire prédominant ds l'infiltrat cellulaire:
 - immuno-allergique
 - infectieuse
 - toxique
 - métabolique
 - Infiltrative

- **Mécanisme** : l'interstitium rénal est le siège d'une infiltration cellulaire d'origine plasmatique variable selon la nature du mécanisme mis en jeu (L, M, PNN, PE) et d'œdème responsable d'une compression des néphrons.

3. Néphropathie vasculaire (5%) :

- Ce type de néphropathie est induit par des lésions vasculaires touchant :
 - les gros vaisseaux d'alimentation des reins
 - ou bien la microvascularisation intra-rénale

- L'atteinte des gros vaisseaux se voit principalement ds 04 circonstances :
 - thrombose ou embolie des artères rénales
 - anévrisme aortique englobant les artères rénales
 - dissection aortique intéressant les artères rénales
 - embolie athéromateuse.

- L'atteinte de la microvascularisation se traduit par la présence ds le rein de microthrombus vasculaires avec épaissement pariétal vasculaire et aspect ischémique des glomérules. Les causes :
 - HTA maligne,
 - microangiopathies thrombotiques (SHU et PTT),
 - néphropathie gravidique.
 - Etc...

- **Mécanisme** : diminution de la FG baisse de la surface de filtration

4. Glomérulopathie (5%)

- ✓ Certaines glomérulonéphrites aiguës (GNA) sévères peuvent s'accompagner d'une altération de la fonction rénale
- ✓ Il s'agit essentiellement des :
 - GNA post-infectieuse (prolifération endocapillaire glomérulaire avec dépôts immuns granulaires : IgG, IgM, C3,...)
 - et GNA malignes (prolifération extracapillaire glomérulaire et destruction glomérulaire)
- ✓ **Mécanisme:** essentiellement par baisse de la surface de filtration

pathogénie de l'IRA parenchymateuse:

L'altération de la fonction excrétrice rénale peut relever de plusieurs mécanismes :

1. Réduction de la FG (+++) : trois mécanismes principaux :

a- Réduction du flux sguin rénale :

- Soit par *vasoconstriction de l'artériole afférente*, secondaire à une sécrétion accrue d'angiotensine II en présence d'1 flux sodique tubaire réduit.
- Soit par *perte de l'autorégulation rénale*, en présence d'1 sensibilité accrue des sphincters capillaires à l'action des catécholamines.

b- Réduction de la perméabilité glomérulaire : par réduction de la surface de filtration ou par réduction du coefficient de perméabilité membranaire

c- Redistribution du flux sguin rénal : de la corticale vers la médullaire

2. Obstruction tubulaire :

Résulte de l'accumulation intra-tubulaire de débris cellulaires nécrosés et de cellules intactes desquamées de la membrane basale tubulaire.

3. Rétrodiffusion tubilaire du filtrat glomérulaire:

La nécrose tubaire peut intéresser la membrane basale et entrainer ainsi une hyperperméabilité de celle-ci, facilitant la rétrodiffusion du filtrat glomérulaire vers les capillaires péri-tubulaires.

Syndrome d'IRA

A. manifestations révélatrices

- **perturbations biologiques** : en particulier
 - augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine
 - l'hyperkaliémie

- **manifestations cliniques** :
 - diminution de la diurèse : oligurie ou anurie
 - OAP
 - Troubles de conscience
 - Anorexie, nausées et vomissements

B/ - CONSEQUENCES BIOLOGIQUES

1. Rétention azotée :

- Augmentation de l'urée sanguine : > 0.50 g/l.
- Augmentation de la créatinine sanguine : > 12 mg/l (26.6)
- Augmentation de l'acide urique (hyperurécémie)

2. Anomalies hydroélectrolytiques :

- Rétention hydrosodée : hyperhydratation globale
- hyponatrémie
- Hyperkaliémie avec son risque vital majeure. Si la diurèse est conservée, le risque d'hyperkaliémie est moindre mais tjours présent.
- Hypocalcémie+ hyperphosphorémie

3. Tbles acido-basique :

Acidose métabolique

4. perturbations hématologiques :

Anémie

Tbles de l'hémostase primaire (+++) : TS allongé

5. Autres anomalies biologiques :

Hématurie ;

Protéinurie ; Etc...

C/ Conséquences cliniques

Signes respiratoires	Dyspnée : frqte liée soit à un OAP, soit à l'Ac.Mét
Signes cardio-vasculaires	• TA : Nle ou élevée • TDR : de tous types • ACC } liée à l'hyperkaliémie
Signes neurologiques	• Tbles de la conscience • Convulsions } hyper hydratation intra-cellulaire
Signes digestifs	• Anorexie, nausées, vmts : hyperhydratation intracellulaire • Hgies digestives
Signes urinaires	• Diurèse : variable : anurie ; oligurie ou conservée • Hématurie
Autres signes : en rapport avec l'étiologie de l'IRA :	• Signes d'EDC (infectieux, cardiogénique, anaphylactique) • Déshydratation • Prise de poids et oedèmes périphériques : en cas de rétention hydrosodée. • Pâleur (liée à l'anémie) • Tendance hgiques purpura, ecchymoses et hématomes • Etc...

ÉTIOLOGIES

A/- étiologies de l'IRA pré-rénale

1. hypovolémie vraie:

- Pertes gastro-intestinales : vmts, diarrhées, drainage digestif
- Pertes rénales : diurétiques, diurèse osmotique
- Pertes respiratoires et/ou cutanées : insensibles, transpiration, brulures
- Hgies extériorisées

2. Hypovolémie relative:

- Constitution d'1 « 3^{ème} secteur »: occlusion intestinale, ascite, pancréatite aiguë, péritonite, brulures, ...
- Hgies non extériorisées

3. Hypotension artérielle:

- États de choc : septique, cardiogénique, anaphylactique
- Contrôle excessif d'1 HTA

4. États œdémateux :

- Insuffisance cardiaque
- Cirrhose hépatique décompensée, Sd hépatorénale

5. Hypoperfusion rénale sélective:

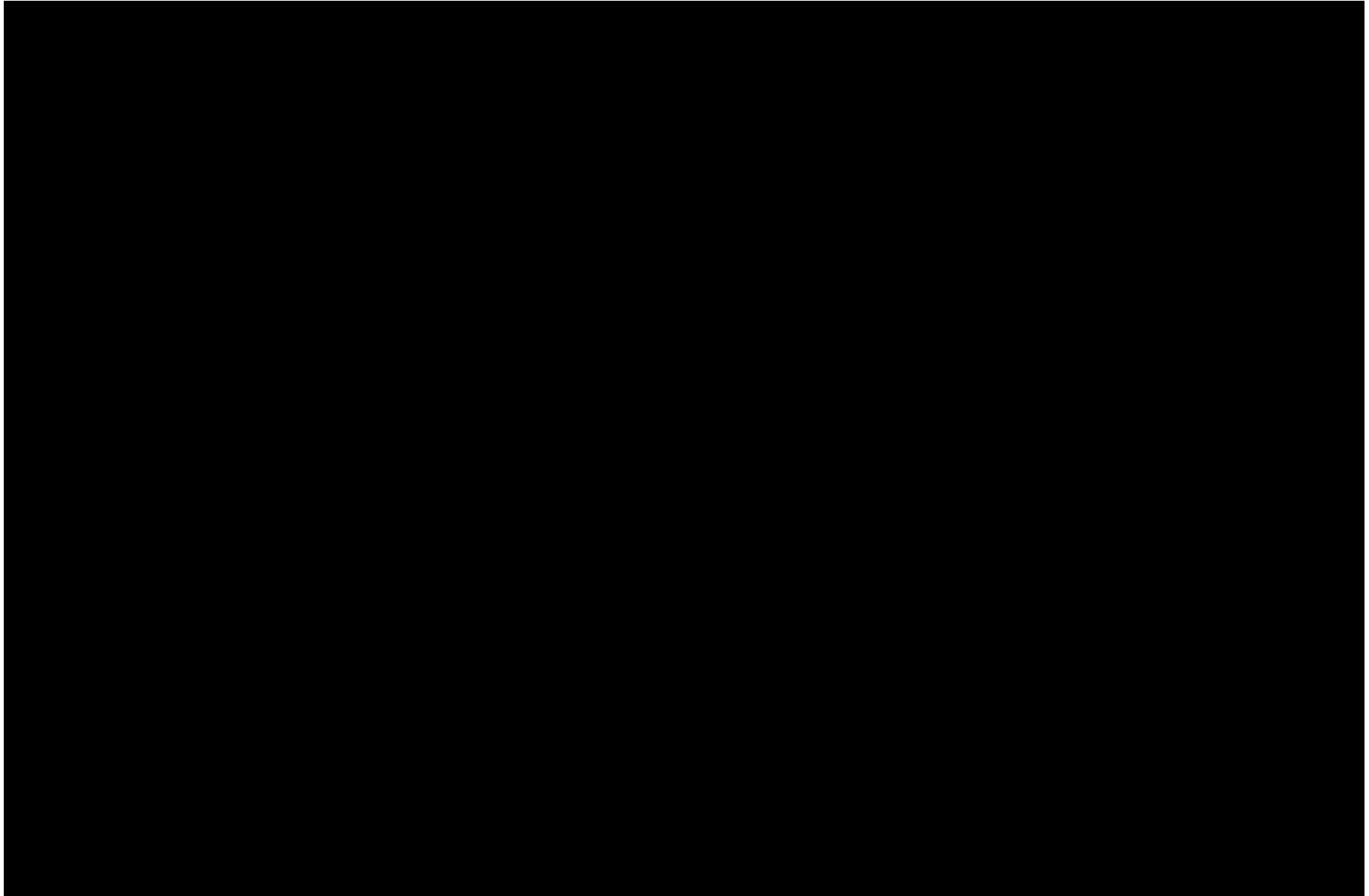
- Sténose bilatérale des artères rénales (décompensée par IEC)
- AINS (sur fond d'hypovolémie et d'hypoperfusion rénale)

B/- étiologies de l'IRA post-rénale

tout obstacle sur les voies excrétrices quel que soit le siège et la nature :

- calcul (lithiase rénale)
- Kc : prostate, vessie, pelvien
- Fibrose rétropéritonéal idiopathique
- Ligature urétérale accidentelle
- Sténose post-opératoire
- Grossesse
- Sténoses urétrales traumatiques ou infectieuses
- Vessie neurologique
- Etc...

C/- étiologies de l'IRA rénale (parenchymateuse)



signes distinctifs entre IRA fonctionnelle et IRA organique

Signes	IRA fonctionnelle	IRA organique
Urée plasmatique	augmentée	augmentée
Créatininémie	normale ou peu augmentée	augmentée
Natriurèse	< 20- 25 mmol//l	> 30- 40 mmol/l
FE Na ⁺	< 1 %	> 1-2 %
Na ⁺ /K ⁺ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30
U/P osmoles	> 2	< 2

FIN